Verdugo (P. V.)

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO

NOTAS CLÍNICAS

RELATIVAS Á LA

ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA

TÉSIS

QUE PARA EL EXÁMEN GENERAL DE MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR

POMPOSO V. VERDUGO

Alumno de la Escuela N. de Medicina de México y ex-practicante de cárceles
y de los Hospitales Juarez y San Andrés.



MÉXICO
IMPRENTA DE FRANCISCO DIAZ DE LEON
CALLE DE LERDO NUM. 3.

1883

Sr. Dr. José Mª Bandera

P. V.

ATROFIA MUSCULAR

PROGRESIVA

Reciba en este Cuaderno mi amado Maestro y distinguido amigo el Dr. Bandera, la mas cumplida muestra de la gratitud y adhesion que le tengo

El autor

FACULTAD DE MEDICINA DE MÉXICO

NOTAS CLÍNICAS

RELATIVAS Á LA

ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA

TÉSIS

QUE PARA EL EXÁMEN GENERAL DE MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA AL JURADO CALIFICADOR

POMPOSO V. VERDUGO

Alumno de la Escuela N. de Medicina de México y ex-practicante de cárceles
y de los Hospitales Juarez y San Andrés.



MÉXICO

IMPRENTA DE FRANCISCO DIAZ DE LEON
CALLE DE LERDO NUM. 3.

1883

Á MI AMADO PADRE

TRIBUTO DE AMOR FILIAL

Á MIS HERMANOS

MUESTRA DE AMOR FRATERNAL

AL SEÑOR GOBERNADOR DEL DISTRITO

DOCTOR RAMON FERNANDEZ

TESTIMONIO

DE RESPETO Y CONSIDERACION

AL SEÑOR DOCTOR

JOSÉ MARIA BANDERA

PÚBLICO TESTIMONIO DE AGRADECIMIENTO

POR LA ENSEÑANZA QUE ME HA IMPARTIDO

AL SEÑOR DOCTOR

MANUEL CARMONA Y VALLE

Manifestacion de verdadero aprecio

AL INTELIGENTE CIRUJANO

DOCTOR RAFAEL LAVISTA

CONSAGRA

ESTE PEQUEÑO TRIBUTO DE ADMIRACION
el último de sus discípulos

AL SEÑOR DOCTOR

FRANCISCO DE P. CHACON

SINCERA MUESTRA DE CONSIDERACION

Á LOS SEÑORES DOCTORES

DEMETRIO MEJIA

MIGUEL CORDERO

Y

MANUEL GUTIERREZ

Pequeña prueba de justo reconocimiento.

Á MI BUEN AMIGO Y COMPAÑERO

FRANCISCO A. FLORES

RECIBAN LOS DOCTORES

ANTONIO VELASCO

CÁRLOS M. ESPARZA

Y

JOAQUIN ROBLES

UNA MUESTRA DE GRATITUD
POR LAS INMERECIDAS CONSIDERACIONES QUE ME HAN DISPENSADO

La Medicina encierra un gran número de secretos que el hombre aspira á penetrar. En cada una de las ramas que la componen se encuentran obstáculos verdaderamente inexpugnables, reales dificultades que se oponen á su perfecto conocimiento. Por este motivo, al emprender un estudio, se siente luego la fatiga y el desaliento inherente á todo problema difícil de resolver. A pesar de esto, la necesidad de presentar algun trabajo como punto de tésis me obligó á fijarme en el estudio de la atrofia muscular progresiva que desde el prin-

cipió de mi práctica en el hospital de San Andrés tuve ocasion de observar con alguna frecuencia y en cuyo desarrollo ocupa, á mi ver, el alcoholismo un lugar preponderante.

Debiendo á mi maestro el Dr. Bandera infinitas consideraciones y algunas de las ideas que encierra mi trabajo, no quiero entrar en materia sin dar un voto de gracias al ilustre profesor.

La atrofia muscular progresiva fué confundida hasta estos últimos tiempos con la parálisis propiamente dicha, y aunque ántes de Duchenne de Boulogne habian sido observados algunos casos, pasaron sin explicacion, hasta 1849 en que este médico distinguido dió de ella la primera descripcion en la Academia de Ciencias.[1] Más tarde, Cruveilhier tuvo la fortuna de hacer la autopsía del saltimbanqui Lecompte, muerto en el hospital

1 Duchenne de Boulogne. Atrofia muscular con trasformacion grasosa. Observacion leida en la Academia de Ciencias, 1849.

de la Caridad, caso que le presentaba una ocasion propicia para estudio. La atrofia, casi general en aquel enfermo, le obligaba, por decirlo así, á buscar la esencia del fenómeno en otro lugar que en el músculo; investigó las lesiones nerviosas y fué grande su sorpresa al encontrar alteraciones que no se esperaba. Allí, por primera vez, se hicieron notar las lesiones de las raíces anteriores de los nervios raquidianos; pero un hecho aislado tenia poca importancia, eran necesarias nuevas investigaciones y la ocasion volvió á presentarse, confirmándose con otra autopsía los resultados anátomo-patológicos de la anterior.

Como se ve, esta afeccion es enteramente contemporánea, está aún en estudio y esto explica la disidencia de los autores al tratar de la naturaleza de la enfermedad.

Desde Aran y Cruveilhier se puede decir que hay dos grandes partidos; los unos con Aran, considerando la enfermedad como una

verdadera *miopatía;* los otros con Cruveilhier, dando mucha importancia al carácter neurótico de la atrofia. Largo seria seguir detalladamente las discusiones que este asunto ha suscitado. Ultimamente Friedreich ha defendido con muy buenas razones la teoría miopática, sin que la fuerza de sus argumentos haya bastado para convencer á los defensores de la teoría neuropática, que consideran la enfermedad como una afeccion primitiva de las células nerviosas motoras de los cuernos anteriores. Esta teoría sostenida por Luys, Dumenil, Clarke, Hayem, Joffroy, Hammond y Leyden, ha encontrado en Charcot un defensor elocuente.

ETIOLOGÍA.

Al registrar en varios autores como Hammond, Jaccoud y Grasset el génesis de la atrofia muscular progresiva, tuve una verdadera decepcion viendo que el alcoholismo, que yo defiendo como una de las causas principales, es mencionado por unos de una manera vaga, miéntras que otros no le conceden ni siquiera el mérito de figurar en la etiología. Sin embargo, recordando las frecuentes indicaciones que sobre la importancia de tal causa me hacia mi maestro el Dr. Bandera, quiero llamar sobre ella muy particularmente la atencion, con la esperanza de que mejores observadores saquen provecho de mi indicacion.

El alcohol, como sabemos, produce una inflamacion crónica y lenta en el tejido conjun-

tivo, y muy particularmente en esta variedad de tejido intersticial que forma el estroma de los diferentes órganos, dando lugar al desarrollo, algunas veces exagerado, de elementos plasmáticos, los cuales retrayéndose despues, destruyen, oprimen, por decirlo así, los elementos constitutivos del órgano y dan lugar á lo que se ha llamado la esclerosis. Además, estando confirmado, como lo está, por los estudios de Charcot, Grasset y otros, que la lesion de que me ocupo «comienza por los cuernos anteriores y de aquí se propaga por los nervios raquidianos hasta el músculo que sufre la degeneracion gránulo-grasosa por la falta de inervacion,» nada extraño es que la nevroglia ó estroma medular, que no es sino una variedad de tejido conjuntivo,[1] produzca en la sustancia gris correspondiente, como lo

1 Robin y Picot niegan con Meckel el carácter conjuntivo de la nevroglia pero Wirchow y Bilroth en Alemania, Cornil y Ranvier en Francia, la consideran actualmente, con un gran número de observadores, como una dependencia de aquel tejido.

hace en el armazon de otros órganos (hígado, cerebro, etc.) una inflamacion lenta, que traiga como consecuencia terminal la sufocacion de las celdas motrices de los cuernos anteriores. ¿Por qué mecanismo el abuso de las bebidas alcohólicas puede producir una inflamacion crónica semejante? Del mismo modo que la ocasiona en otros órganos como el hígado. Llevadas por el torrente circulatorio hasta el estroma de los cuernos anteriores obran sobre los elementos constitutivos de la nevroglia dando así lugar, de una manera lenta, á su proliferacion excesiva, y aun cuando la naturaleza esclerosa no sea aceptada por todos[1] como un hecho definitivamente adquirido, hay sin embargo autores como Charcot y Grasset que han sostenido y hasta cierto punto comprobado el carácter escleroso.[2] Queda

1 Jaccoud, Patología interna, 6ª edicion, y Laveran y Tessier, Patología interna.

2 Tratado práctico de las enfermedades del sistema nervioso por el Dr. J. Grasset, página 372. Charcot, enfermedades del sistema nervioso, tomo 2º, pág. 205.

pues, á mi ver, demostrado que el alcoholismo es capaz de producir la cirrosis en los cuernos anteriores de la médula y paso á ocuparme de las otras causas á que se ha atribuido el desarrollo de la atrofia muscular progresiva.

Los trabajos musculares excesivos, muy particularmente los manuales, son considerados por todos como de vital importancia en la etiología y parece que aquellos músculos que más han desplegado su potencia, son los que primero sufren la influencia destructora; sin embargo, esta causa es difícil muchas veces de comprobar, sobre todo en nuestros enfermos de hospital, que son generalmente torpes. El frio y la humedad, que se encuentran en la etiología de todas las myelitis, no tienen, por lo mismo, la importancia que quisiéramos darles.

La herencia, defendida por Genth en Inglaterra quien menciona un caso en el cual cuatro hermanos hijos de padres enteramente sanos

heredaron la enfermedad de una tia, y por Hentenmacher en Alemania quien recogió un número considerable de datos, confirman realmente que la afeccion de que me ocupo es sin duda alguna hereditaria.[1] Dejando este punto, y ayudado de la opinion de Charcot, paso á ocuparme de la anatomía patológica de la afeccion, en la cual me servirán de guía los últimos estudios microscópicos hechos, no teniendo observacion alguna patológica recogida por mí.

1 Para más detalles, consúltese una carta que se encuentra en la obra de Hammond á propósito de la herencia, en la atrofia muscular progresiva.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

La primera cuestion que debemos estudiar es esta: ¿La lesion pertenece al músculo, á los nervios raquidianos, al sistema simpático, ó á la médula? Casi todos los autores que han hecho investigaciones para notar las perturbaciones que dan lugar á la atrofia muscular progresiva, se han encontrado con lesiones de estos diferentes órganos y Jaccoud, en su obra de patología interna, hace notar, entre otras, las alteraciones que presentan los ramos del simpático; pero hay que advertir que estando todas las autopsías de acuerdo en las alteraciones de los cuernos anteriores, es más que probable que la lesion sea allí primitiva y que los otros órganos no se perturban sino consecutivamente. Si tenemos presente, ade-

más, que las raíces anteriores emergen de los cuernos anteriores para formar despues los nervios, no es difícil admitir que la lesion camine del centro á la periferia.

Friedreich y otros han sostenido la alteracion primitiva en los músculos, apoyados en los resultados negativos de las autopsías; pero Hammond explica esto por la manera con que se hacian estos exámenes ántes que L. Clarke hubiese indicado el modo de investigar los centros nerviosos en casos semejantes. Siguiendo el mismo camino, estudiemos las lesiones anatómicas que se encuentran en cada uno de los órganos de que hice mencion atrás.

Los músculos presentan la degeneracion grasosa de sus fibras, que afectan un color pálido, un aspecto brillante y están granulosas; algunas veces esta infiltracion llega á ser de tal modo considerable que se encuentra grasa entre las fibro-celdillas, perdiendo su estriacion trasversal y quedando el músculo redu-

cido á un cordon de tejido conjuntivo, cubierto por el perimysium.

Las alteraciones de los nervios raquidianos consisten en su adelgazamiento á un grado tal, que si en el estado normal las raíces posteriores están á las anteriores en la proporcion de 5 á 3, puede la proporcion ascender de 8 á 3. Se ha indicado la desaparicion de la myelina, y natural es suponer que al atrofiarse los tubos nerviosos, todos los elementos constitutivos sufran, de donde la diminucion de grosor tan considerable que presentan los cordones nerviosos.

Las lesiones de la médula, las más importantes de todas, pues sobre ellas versan las dificultades en la naturaleza de la afeccion central, han sido diversamente apreciadas. Valentiner en 1855, encontró un reblandecimiento central de la médula, en el que no permanecia intacta ninguna celdilla; en 1862 y 1863 L. Clarke encontró tambien con el reblande-

cimiento la destruccion de las celdas motrices, y en tal estado quedaron las investigaciones, hasta el momento en que aparecieron los trabajos de Charcot, el cual demostró la proliferacion de la nevroglia con atrofia de las celdillas, que él llama atrofia esclerosa para distinguirla de otra forma que titula pigmentaria y que quizá sea la misma variedad esclerosa, en la cual la inflamacion crónica ha dado lugar á la presencia de la hematoidina, por destruccion de un gran número de glóbulos rojos.

SINTOMATOLOGÍA.

Hace poco tiempo que la debilidad muscular (es lo primero que llama la atencion del enfermo) era confundida con la parálisis propiamente dicha. Duchenne de Boulogne fué el primero que demostró en Francia, del modo más claro, que si se examina atentamente el músculo atrofiado, se ve que la impotencia funcional está en razon directa de la diminucion del número de las fibras musculares. A pesar de esto, atendiendo á que músculos aún perfectamente sanos pueden, por el hecho de faltarles el influjo nervioso ó estar en la inmediacion de músculos alterados, perturbarse en su funcionamiento, resulta que, como opina juiciosamente Jaccoud, no hay que darle mucha importancia á la opinion de Duchenne y hay necesidad de recurrir á otro

elemento que nos suministran las corrientes eléctricas. Por la electricidad puede uno asegurarse del estado del músculo. La impotencia funcional puede localizarse en ciertos lugares y permanecer parcial, para invadir más tarde todos los puntos del cuerpo y hacerse general, aumentándose por el frio y la humedad, que causan al enfermo sensaciones muy desagradables. Al cabo de un tiempo difícil de precisar, y algunas veces desde el principio de la atrofia (así lo indican los enfermos cuya historia recogí), se experimentan calambres muy molestos que acaban á la larga, por degenerar en sobresaltos de tendones y contracciones fibrilares. Estas contracciones fibrilares, que se pueden provocar por la frotacion de la piel, consisten en movimientos aislados é involuntarios de algunos hacecillos de músculos, siendo muy frecuentes en unos enfermos, miéntras que en otros nunca se presentan.

Al lado de estos signos funcionales, hay otros físicos mucho más importantes, consistiendo en deformaciones limitadas á grupos de músculos. Se las ve en una region de preferencia á otra y cuando se las palpa se nota un grado tal de flaxidez, que se tiene la impresion de una falsa fluctuacion. De este enflaquecimiento resultan deformaciones de las más raras. Allí donde el músculo describia una curva se encuentra un aplanamiento, visible sobre todo cuando se compara con el lado sano. Estos cambios de forma, casi siempre asimétricos, constituyen el carácter, por decirlo así, patognomónico de la atrofia muscular progresiva.

Segun Aran, esta afeccion comienza las más veces por los miembros superiores y muy especialmente por el derecho, teniendo así explicada la influencia que ejercen sobre su desarrollo los trabajos musculares excesivos. Los dos miembros superiores no son invadidos si-

multáneamente, sino dos veces por once. Este autor y Jaccoud sostienen que la afeccion aparece casi siempre en la mano, al nivel de las salidas ténar é hipoténar; pero el Dr. Bandera muchas ocasiones me ha hecho notar la atrofia de los músculos de la canaladura vertebral correspondientes á la region cervical, ántes que las eminencias arriba citadas se hubieran deprimido. Entre los músculos que forman estas salidas no todos se destruyen á la vez; hay algunos, como el oponente del pulgar, que resisten á la atrofia un tiempo mucho más largo que sus congéneres. Si éste, por fin se destruye, su salida natural es reemplazada por una depresion y el primer metacarpiano se aproxima al segundo. Cuando los músculos de la capa profunda de la mano se atrofian (interhuesosos y lombricales), toma ésta la forma de garra, tan característica en un enfermo que ocupa el número 2 del «servicio de medicina de hombres» y en el cual, los interhue-

sosos habiendo desaparecido, los extensores han invertido las primeras falanges sobre los metacarpianos en la extension forzada y las dos últimas falanges, no pudiendo estar extendidas, se han doblado sobre las primeras.

Las posiciones viciosas producidas por la atrofia de ciertos músculos podrian relacionarse á la contractura de los antagonistas. Pero como juzga Jaccoud, este error grave será evitado con la ayuda de los signos siguientes: « en tanto que la atrofia no es muy avanzada, la posicion viciosa no es constante sino durante el trabajo muscular; por un esfuerzo voluntario el enfermo puede llevar sus miembros á una actitud normal ó próxima á la normal, y esto sin resentir el menor dolor; del mismo modo si el médico procura enderezar el miembro, lo consigue sin ninguna dificultad y sin provocar molestia alguna á su enfermo. Estos caractéres son absolutos y eliminan todas las formas de contracturas.» Pero hay otra par-

ticularidad que es propia de las posiciones viciosas y es su mutabilidad: cuando la enfermedad invade, en su marcha progresiva, músculos que habia respetado hasta entónces, las condiciones del equilibrio estático son modificadas y la situacion de las partes sufre un cambio paralelo; así, un enfermo en el cual los interhuesosos y extensores están atrofiados, tiene la mano en la flexion, pero si más tarde los progresos del mal destruyen los flexores, entónces la mano ocupa la línea recta y vacila, ya en la extension, ya en la flexion, segun las variaciones del movimiento y la posicion del brazo.

En el antebrazo, los músculos de la region anterior y externa son más frecuentemente atacados que aquellos de la region posterior. Entre los primeros, es necesario citar sobre todo, la masa de los supinadores y flexores; entre los segundos, los extensores, el cubital posterior, pero más particularmente los músculos

largo abductor y largo extensor del pulgar. En el brazo, raras veces se ha tenido ocasion de demostrar la atrofia del triceps, miéntras que el biceps y braquial anterior nunca han sido respetados.

Comunmente la atrofia de los músculos del hombro se acompaña de la de los del tronco, entre otros del trapecio, cuya parte inferior es la primera que sufre la destruccion, miéntras que la parte superior ó clavicular puede ser considerada como el *ultimum moriens* de todos los músculos del cuello y del tronco.

Pasa en seguida la lesion á los miembros inferiores donde invade principalmente los flexores del pié sobre la pierna y del muslo sobre la pelvis, respetando los otros hasta más tarde.

La temperatura de las partes atrofiadas es inferior á la normal y este enfriamento constante puede ser debido á la diminucion cuantitativa de los tejidos, porque habiendo ménos

cambios nutritivos debe haber ménos calor. En un caso observado por Jaccoud, el grado de enfriamiento era siempre el mismo, habia accesos de algunas horas de duracion en los cuales la temperatura del miembro atrofiado, bajaba 3 ó 4 grados abajo de la normal.

Se ha observado en muchos casos el estrechamiento de las pupilas, quizá debido á la alteracion de las celdillas motrices que ocupan en la médula la region cilio-espinal.

Además de estos síntomas, hay otros que pudiéramos llamar generales y que se relacionan á la atrofia de los músculos de las cavidades esplánicas. Cuando éstos se mantienen sin perturbacion alguna, todas las funciones se hacen de un modo regular (respiracion, digestion, etc.), pero llega un momento en que los músculos encargados de la mecánica respiratoria se alteran y en este caso la causa más trivial, un simple catarro (que nada podria contra un organismo sano), produce la

acumulacion de mucosidades en los bronquios y da lugar á síntomas asfíxicos, como ha sucedido en nuestro enfermo, de medicina de hombres, del Hospital de San Andrés. Fuera de estos fenómenos que nos explica la atrofia de los músculos respiratorios, se observa una integridad absoluta de las otras funciones de la economía.

Estos son los síntomas de la atrofia muscular pura, tal como se nos presenta en el enfermo; pero en otros casos el cuadro clínico es ménos regular; á los desórdenes de motricidad se añaden perturbacion de sensibilidad (anestesia) ó fenómenos de parálisis motriz verdadera; pero estos síntomas añadidos como dice Jaccoud, son verdaderas complicaciones cuya causa reside en la extension de las lesiones nerviosas más allá del sistema trófico.

MARCHA Y DURACION.

La marcha de la afeccion es lenta y en muchos casos se termina por la muerte. Esta llega, sea por la atrofia de los músculos respiratorios, por agotamiento, ó por una afeccion intercurrente. Muchas veces dura ocho, diez, hasta veinte años, pero en otros casos ménos felices, se ha visto la destruccion completa de la generalidad de los músculos en ménos de tres años.

Puede suceder que la marcha no sea continua; despues de haberse atrofiado algunos músculos; la afeccion parece detenerse, y no seguir su marcha invasora sino despues de muchos años; otras veces se ha observado su detencion definitiva. Respecto á una curacion verdadera, es excepcional, la gravedad del

pronóstico no es aminorada sino en los casos en que la enfermedad está bajo la dependencia de la sífilis, y quizá esto sucedió en dos enfermos de que habla Hammond y que logró salvar de la atrofia.

DIAGNÓSTICO.

La atrofia muscular progresiva puede ser confundida con varias enfermedades, muy particularmente con aquellas que se acompañan de parálisis y con las diferentes formas de atrofia secundaria. Pero si se presta una poca de atencion á sus caractéres, se ve que la confusion no es tan fácil como parece. « La ausencia de fiebre, la falta de parálisis en el sentido estricto de la palabra (puesto que la impotencia funcional es simplemente el resultado de la diminucion del volúmen del músculo); la presencia de contracciones fibrilares, que (excepto en la esclerosis lateral amiotrófica) no se presenta en ninguna de las otras afecciones atróficas; y por último la marcha gradual y progresiva de la atrofia que des-

truye los músculos el uno despues del otro, y no en grupo como sucede en las otras enfermedades, forman el cuadro, por decirlo así, patognomónico de la atrofia muscular progresiva.».

TRATAMIENTO.

Si nos fuera posible reconocer la enfermedad cuando empieza la alteracion medular, sacariamos grandes ventajas del yoduro de potasio que empleamos para todas las inflamaciones crónicas viscerales; pero como esto no es posible, tenemos necesidad de esperar que la deformacion de los órganos nos revele la naturaleza del mal y en este período nada conseguimos con el yoduro de potasio, á no ser que descubramos en el enfermo antecedentes sifilíticos aún remotos.

Duchenne elogia la electricidad inducida: faradizar los músculos útiles y aquellos que comienzan á atrofiarse, «tal es su principio.»

Remark rechaza las corrientes inducidas y acepta las continuas. En los casos favorables

las corrientes continuas pueden, segun él, en el espacio de un año, producir la curacion ó el alivio definitivo. La hidroterapia puede proporcionarnos reales servicios, mas no como el tratamiento clásico, que ha dado los mejores resultados hasta hoy, y que es sin duda alguna la electroterapia.

P. V. Verdugo.

OBSERVACIONES.

1ª

Servicio del Dr. Bandera.

Cama número 2.

José R. Martinez, natural de Leon, de 50 años de edad, comerciante refiere que comenzó á estar enfermo á principios de 1877, sintiendo un debilitamiento que notó primero en los brazos y despues en las piernas, acompañado de calambres y dolores en los miembros inferiores. Observó tambien enflaquecimiento.

El 14 de Abril de 1880 entró al hospital de San Andrés á ocupar la cama núm. 2 del servicio del Dr. Bandera, quien desde luego llamó la atencion sobre el enflaquecimiento general, y muy particularmente nos hizo notar la forma de garra tan característica de la mano del enfermo; las eminencias ténar é hipoténar comenzaban á deprimirse y los músculos de la canaladura vertebral en la region cervical se veian desaparecer, ministrando esto uno de los datos sobre los cuales el Dr. Bandera llama la atencion, pues ha observado que en estos músculos se marca la atrofia ántes que en las eminencias de la mano.

Cuando el enfermo entró al hospital, la locomocion era difícil, los dolores en las piernas persistian y tenia evacuaciones frecuentes.

El estado actual del enfermo es de los más desconsoladores: enflaquecido en extremo, imposibilitado para todos los movimientos por la impotencia muscular, la mano en garra, la respiracion muy comprometida por la atrofia de los músculos respiratorios y la dificultad para articular las palabras tal es el triste cuadro que presenta actualmente nuestro enfermo.

En medio de ese estado la inteligencia se mantiene intacta y algunos dolores en las piernas vienen á aumentar las penas de aquel organismo próximo á morir.

El enfermo conserva el apetito y ahora es frecuente el estreñimiento.

Entre sus antecedentes, el único digno de llamar la atencion, es el alcoholismo.

La enfermedad, como se ve, ha tenido una marcha enteramente crónica y el tratamiento seguido en el servicio ha sido simplemente sintomático.

2ª

Servicio del Dr. Bandera.

Cama número 20

José Leon, natural de México, de 48 años de edad, sastre me contó que hace como dos años empezó á notar que su fuerza disminuia, sobre todo en el brazo derecho, sin haber tenido enfermedad alguna que le debilitara; esta falta de fuerza se acompañaba de movimientos de la carne (como dice el enfermo), pero todo esto no le hubiera obligado á pedir una cama en el hospital, si no hubiese venido un padecimiento pulmonar (enfisema) á consecuencia del cual entró al servicio el 27 de Diciembre de 1882.

Examinado que fué, encontramos su enfisema bastante avanzado; pero el Sr. Bandera me llamó la atencion, como en el caso anterior, enseñándome la mano del enfermo y en la cual los músculos de las eminencias ténar é hipoténar estaban casi borradas.

En el estado actual la atrofia camina destruyendo grupos de músculos; ya el biceps, deltoides y músculos cervicales están atrofiados y presentan una flaxidez tan considerable, que basta palpar ligeramente para percibirlo.

Los antecedentes alcohólicos del enfermo nos son notorios al examinar sus conjuntivas, que presentan dos terigiones perfectamente desarrollados.

3ª

Servicio del Dr. Bandera.

Cama número 7.

Anselmo García, natural de México, de 58 años de edad, carbonero, alcohólico me refirió que hace como tres años notó que sus piernas tenian ménos fuerzas y que sus brazos se cansaban muy pronto cuando ejecutaba movimientos relativos á su profesion; que este cansancio se fué marcando cada vez más, hasta que llegó al extremo de no poder ni levantar una pequeña saca de carbon; renunció á su oficio y se dedicó á comerciar en fruta. En este estado, y á consecuencia de un catarro brónquico, pidió una cama en el hospital el 29 de Enero del presente año. Pasada la visita, nos encontramos con el padecimiento brónquico y además, el Dr. Bandera me llamó la atencion como siempre, en las manos del enfermo, muy particularmente la derecha, y en la que las eminencias ténar é hipoténar habian desaparecido. Seguí estudiando mi enfermo y tuve la ocasion de observar que los músculos del brazo y especialmente el deltoides y biceps, estaban completamente atrofiados, al extremo que haciendo doblar fuertemente el antebrazo sobre el brazo, no se percibia más que un cordon sin resto alguno de músculo.

Combatido el catarro brónquico el enfermo sigue en el hospital creyendo sin duda reparar su fuerza perdida.

4ª

Servicio del Dr. Bandera.

Cama número 6.

Ciriaco Ramirez, natural de México, de 42 años de edad, de oficio comerciante me contó que hace mucho tiempo acostumbra el uso de las bebidas alcohólicas y que, á consecuencia de un viaje que hizo á Chalco, fué atacado de impaludismo que le duró cosa de cuatro meses. Ya restablecido, y á pesar de haber robustecido, advirtió que sus fuerzas se habian minorado, aun para aquellas cosas que requerian poco esfuerzo; esta escasez de fuerzas y algunos calambres en los miembros superiores é inferiores, le hicieron ocurrir al hospital de San Andrés, solicitando una cama el dia 15 de Abril de 1882.

Examinado por el Dr. Bandera nos encontramos con una atrofia muy avanzada en ambos miembros, superiores é inferiores; las eminencias ténar é hipoténar habian desaparecido; contracciones fibrilares que el enfermo nos acusó tenia y por último, los calambres y enfriamiento de los miembros que, segun él, experimentaba á toda hora del dia.

Con estos datos y la atrofia de los músculos de la canaladura vertebral, no vacilamos en una atrofia muscular progresiva, cuyo diagnóstico cada dia se confirma más, viendo los progresos que la enfermedad hace en los músculos del paciente.